

HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA

Dr. Amir Gómez-León Mandujano

En sus orígenes el sistema cardiovascular humano evolucionó en los campos

de África, en donde la obesidad era un fenómeno raro, el consumo de sal y grasa moderado, y la actividad física muy intensa. Hoy en día la vida de los habitantes de esa zona de África no ha cambiado mucho en estos aspectos; apenas subsisten. Entre estas personas la presión arterial casi no aumenta con la edad y la aterosclerosis es virtualmente desconocida. Es inquietante reconocer que cambios modestos de estas condiciones basales conducen a cambios notables en el riesgo de la hipertensión. Por ejemplo, la presión sanguínea es sustancialmente más alta en las personas de la ciudad de Ibadán Nigeria, que en el área rural cercana, a pesar de que las diferencias de los niveles de obesidad y consumo de sodio entre estos grupos son pequeñas. Los seres humanos evolucionaron con una dieta baja en sodio y los riñones desarrollaron una gran capacidad para retener este vital ion. Al filtrar sangre, el riñón es capaz de retener el 98% del sodio y reintroducirlo al torrente sanguíneo. Si la ingestión de sodio es muy alta, el riñón excretará grandes cantidades de sodio en la sangre. El exceso crónico de sodio puede alterar los mecanismos de filtración del riñón conduciendo a un aumento sostenido de la presión arterial. En México, de acuerdo a la información más reciente de nuestras encuestas oficiales y, al igual que sucede en los países industrializados, la presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) tienden a incrementarse progresivamente hasta la 6ª década de la vida. A partir de entonces la presión arterial sistólica continúa aumentando mientras que la diastólica se estabiliza e incluso tiende a disminuir después de un periodo en el que hace una meseta y se mantiene estable. La Hipertensión arterial sistémica (HAS) se define como la elevación de la presión arterial sistólica a más de 140 mmHg y/o

de la presión arterial diastólica a más de 90 mmHg. En el caso de la hipertensión sistólica aislada se encuentra elevación de la presión arterial sistólica de más de 140 mmHg y una presión diastólica igual o menor de 89 mmHg. Ambos tipos de hipertensión arterial incrementan la mortalidad por cualquier causa pero particularmente la hipertensión sistólica es un predictor importante de complicaciones cardiovasculares y para cualquier nivel de hipertensión sistólica la mortalidad es progresivamente mayor que una elevación similar de la presión arterial diastólica. La hipertensión en el anciano predispone a complicaciones como insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, eventos vasculares cerebrales, cardiopatía isquémica y enfermedad arterial periférica. El tratamiento antihipertensivo disminuye el riesgo de desarrollar estas graves alteraciones orgánicas por lo que la edad no debe representar un impedimento para ofrecerle manejo específico a un paciente. El aumento en la resistencia vascular es uno de los factores más importantes en el desarrollo de hipertensión arterial en el anciano. Se ha demostrado un aumento de la rigidez arterial particularmente en las grandes arterias y este se considera uno de los cambios fisiológicos que suceden como parte de los procesos que definen al envejecimiento vascular. Estas alteraciones en la estructura vascular contribuyen a disminuir la distensibilidad como es el caso de un aumento en el tamaño de las células de músculo liso y en los depósitos de elastina. Debido a que el volumen latido no varía significativamente con la edad, la disminución de la distensibilidad aumenta la presión de pulso y contribuye a un aumento desproporcionado de la presión sistólica lo que explica la mayor frecuencia de este tipo de hipertensión entre nuestros adultos mayores. Otra consecuencia de la disminución de la distensibilidad es un aumento en la velocidad de la onda de pulso, lo cual se relaciona con un aumento de presión en la sístole tardía y aumenta la diferencia entre la presión central y la presión en las arterias periféricas.

Además de los cambios en la regulación del tono y la estructura vascular, se presenta una disminución de la sensibilidad baro-receptora con la edad lo que significa que se requiere un mayor cambio en la presión arterial para activar una respuesta compensatoria apropiada. Lo anterior contribuye a una mayor variabilidad de la presión arterial en el adulto mayor. De hecho, existe evidencia que sugiere una disminución de la respuesta adrenérgica, cronotrópica, inotrópica y vascular en los receptores adrenérgicos alfa y beta. Se ha demostrado que con la edad existe disfunción endotelial por

disminución de la producción de óxido nítrico. La aterosclerosis en el anciano predispone a la hipertensión arterial sistólica al reducir la distensibilidad arterial. El ventrículo izquierdo expulsa el volumen latido a una arteria más rígida aumentando las resistencias vasculares sistémicas. En la mayoría de los pacientes ancianos con hipertensión arterial sistémica, se contrae el volumen intra-vascular en forma directamente proporcional al aumento de las resistencias vasculares sistémicas y la presión arterial. La actividad de la renina plasmática y los niveles de angiotensina II se encuentran disminuidos lo que sugiere una relación atenuada entre el volumen intra-vascular y el sistema renina angiotensina lo que puede explicar la buena respuesta al tratamiento con diuréticos y calcio-antagonistas en el adulto mayor. El sistema renina angiotensina tisular puede contribuir a mantener el tono en el músculo liso e interviene en el remodelado arterial incluyendo el aumento de masa muscular y fibrosis lo cual puede explicar el efecto benéfico del tratamiento de la hipertensión arterial sistémica en el anciano con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) aún en presencia de renina baja.

La edad y la hipertensión arterial actúan sinérgicamente en la génesis de la nefrosclerosis. El flujo renal disminuye, la resistencia intra-vascular renal aumenta y la filtración glomerular disminuye. En los AM con hipertensión arterial sin tratamiento, es mayor la incidencia de hiperuricemia debido al bajo flujo renal y al aumento en la concentración de ácido úrico sérico.

Varios factores predisponen al AM con hipertensión al desarrollo de insuficiencia cardíaca como son el aumento de las resistencias vasculares además de la elevación de la presión arterial sistólica y diastólica. El corazón se adapta a este incremento de la precarga desarrollando hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo. Debido a la frecuente coexistencia de isquemia miocárdica el aporte sanguíneo al miocardio puede ser insuficiente aún en ausencia de hipertensión arterial. Los cambios cardiovasculares relacionados con la edad independientemente de la tendencia a elevar la presión arterial contribuyen al desarrollo de insuficiencia cardíaca reduciendo la contractilidad miocárdica. La obesidad aumenta la expansión del volumen intra-vascular debido a un aumento en el retorno venoso y un aumento del gasto cardíaco. Esta sobrecarga de volumen condiciona hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo de predominio septal.

CUADRO CLÍNICO:

Los pacientes con hipertensión arterial no complicada (sin daño a órgano blanco) son usualmente asintomáticos. Pueden presentar cefalea, epistaxis y tinnitus; los síntomas son más frecuentes en pacientes con hipertensión arterial secundaria. Manifestaciones tempranas de complicación cardiovascular incluyen fatigabilidad, palpitaciones y extra-sistolia atrial o ventricular. Las precordalgias en pacientes sin cardiopatía isquémica son resultado de un aumento del consumo miocárdico de oxígeno en pacientes con hipertensión arterial descontrolada e hipertrofia ventricular. Otros síntomas que traducen mayor compromiso incluyen signos y síntomas de insuficiencia cardíaca como la disnea de esfuerzo, la ortopnea, el edema periférico, el 3er y 4o ruido cardíaco en la auscultación reflejan disminución de la distensibilidad ventricular izquierda así como la posibilidad de disfunción sistólica y/o diastólica. Alteraciones motoras o de la sensibilidad indican lesión cerebro-vascular. El inicio súbito de cefalea y vértigo en el paciente hipertenso sugiere hemorragia sub-aracnoidea.

En todos los pacientes debe descartarse retinopatía hipertensiva que en el paciente hipertenso AM deben distinguirse de los cambios retinianos por aterosclerosis.

El paciente AM con frecuencia presenta aterosclerosis generalizada por lo que el médico debe explorar al paciente en búsqueda de soplos carotídeos, aórticos, braquiales o renales.

DIAGNOSTICO:

Debe documentarse hipertensión arterial sistólica y/o diastólica en al menos

3 ocasiones diferentes. La presión arterial debe medirse en ambos brazos debido a que la oclusión de la subclavia o arterias braquiales pueden producir lecturas anormalmente bajas en el miembro afectado. Las técnicas apropiadas de medición son especialmente importantes en el paciente AM y a continuación describiré los pasos necesarios para una correcta medición de este signo vital.

Podemos dividir la técnica en 3 aspectos: Condiciones del paciente, condiciones del equipo y condiciones del observador. A continuación describo cada una de ellas:

Condiciones del paciente: Relajación física (evitar ejercicio físico en los 30 minutos previos a la medición). Reposo durante un mínimo de 5 minutos antes de la medida. Evitar actividad muscular isométrica: paciente sentado con la espalda recta y con un buen soporte, el brazo izquierdo apoyado, piernas no cruzadas y pies cómodamente apoyados sobre el suelo. Evitar medir en casos de malestar, vejiga llena, necesidad de defecar, etc. **Relajación mental:** reducir la ansiedad o la expectación por pruebas diagnósticas. **Minimizar la actividad mental:** no hablar, no preguntar. **Circunstancias a evitar:** consumo de cafeína o tabaco (o estimulantes en general) en los 15-30 mins previos. Administración reciente de fármacos con efecto sobre la PA (incluyendo los anti-hipertensivos). Medir en pacientes sintomáticos o con agitación psíquica/emocional. Tiempo prolongado de espera antes de la visita.

Condiciones del equipo: Esfigmomanómetro de mercurio o manómetro aneroide calibrados en los últimos 6 meses. Respecto al manguito, la longitud de la funda será la suficiente para envolver el brazo y cerrarse con facilidad, mientras que la longitud de la cámara debe alcanzar el 80% de la circunferencia braquial. La anchura de la cámara debe representar el 40% de la longitud del brazo. Cámaras o manguitos inadecuadamente pequeños tienden a sobreestimar la presión arterial. Retirar prendas gruesas, evitar enrollarlas de forma que compriman; sin embargo, alguna prenda fina (menos de 2 mm de grosor) no modifica las medidas. Dejar libre la fosa ante-cubital (colocar el borde inferior

del brazalete 2.5 cms por encima del pliegue del codo) para poder palpar la arteria braquial y posteriormente colocar la campana del estetoscopio a ese nivel; la cual nunca debe quedar por debajo del brazalete. El centro de la cámara (o la marca del manguito) debe coincidir con la arteria braquial. El manguito debe quedar a la altura del corazón, no así el aparato que debe ser perfectamente visible para el explorador. Establecer primero la presión arterial sistólica (PAS) por palpación de la arterial braquial/radial y posteriormente inflar el manguito 20-30 mmHg por encima de la PAS estimada para iniciar la auscultación de la misma. Desinflar a una velocidad de 2-3 mmHg/segundo. Usar la fase I de Korotkoff para la PAS y la V (desaparición) para la presión arterial diastólica (PAD). Ajustar las cifras auscultadas a números pares. Por último, se deben realizar como mínimo dos mediciones separadas al menos 1 minuto, debiendo repetir una tercera si se detecta una diferencia de presión arterial (PA) entre ambas mayor de 5 mmHg. La primera vez: medir ambos brazos: series alternativas si hay diferencia. En ancianos: hacer una toma en ortostatismo tras 1-3 mins en bipedestación.

Condiciones del observador: Mantener en todo momento un ambiente de cordialidad con el paciente, favorecer un ambiente en consulta tranquilo y confortable así como explicarle paso a paso lo que vamos a realizar para la toma de su tensión arterial. Previa a la toma de la lectura, conocer el equipo y verificar su adecuado funcionamiento. Familiarizarse con las particularidades de cada equipo e idealmente utilizar el equipo con el que uno se sienta más cómodo. Recordar que el manómetro o la columna de mercurio deben estar a menos de 30 cms y en línea recta a nuestra línea de visión en todo momento. En cuanto al estetoscopio, las olivas deben dirigirse hacia adelante para estar perfectamente alineadas con nuestros conductos auditivos externos y optimizar la auscultación de la lectura. Comunicar al paciente su lectura de tensión arterial y explicarle lo que traduce.

Hipotensión ortostática: Resulta indispensable evaluar la presencia de hipotensión ortostática en el paciente adulto mayor, ya que es un evento relativamente frecuente en el paciente medicado con anti-hipertensivos y que, de identificarlo, vuelve obligatorio un ajuste de dosis o familia farmacológica para evitarle al paciente inestabilidad para la marcha, malestar significativo y la posibilidad de sufrir una caída con las consecuencias desastrosas que puede tener para su funcionalidad y su vida. A continuación una

descripción de la técnica para explorar dicha posibilidad: una vez que terminemos de explorar al paciente en decúbito supino, es necesario ayudarlo a incorporarse rápidamente para que pueda adoptar la bipedestación y, 1 a 3 minutos después de la adopción del ortostatismo, realizar una lectura de tensión arterial con la finalidad de identificar la disminución de 20 mmHg o más en relación a la cifra basal de la presión sistólica y/o una disminución de 10 mmHg o más en relación a la basal de la presión diastólica.

Pseudo-hipertensión: Puede ocurrir en el paciente AM con arterias muy rígidas, en estos se pueden encontrar elevaciones de la presión arterial debido a que el manguito no puede comprimir por completo la arteria braquial esclerótica (signo de Osler: habilidad de palpar la arteria radial con el manguito inflado en presiones supra-sistémicas). La pseudo-hipertensión rara vez se diagnostica en base a la exploración física, sino que se diagnostica cuando el paciente desarrolla excesiva fatiga o hipotensión ortostática significativa con el tratamiento.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA

Cerca de un 5% de todos los casos de hipertensión se asocian

secundariamente a una condición de fondo. El término “hipertensión secundaria” implica la presencia de una presión arterial elevada como resultado de una condición patológica de fondo. Las causas secundarias representan un porcentaje pequeño de todos los casos documentados de hipertensión, pero su detección es muy importante ya que su adecuada intervención puede ser curativa.

Algunos síntomas o signos sugestivos de hipertensión arterial secundaria en el adulto mayor son:

- Anormalidades en el examen abdominal, particularmente soplos;
- Obesidad truncal con estrías púrpuras;
- Pulsos femorales anormales;

- Signos de insuficiencia renal o pruebas de laboratorio alteradas;
- Potasio sérico ≤ 3.5 mmol/L;
- Proteinuria y/o hematuria.
- Cefalea, rubor y labilidad de la presión.

Sospeche el diagnóstico de hipertensión secundaria en los pacientes con aparición abrupta de hipertensión sintomática, aquellos con hipertensión estadio 2, los pacientes que presentan crisis hipertensivas, pérdida brusca del control de la presión arterial previamente controlada, resistencia al tratamiento y en aquellos individuos sin antecedentes familiares de hipertensión arterial.

RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO EN EL ADULTO MAYOR

Cuando sea evidente que el paciente tiene sobrecarga de volumen (que se

percate de que está edematizado o tenga fundamentalmente la presión sistólica elevada), entonces es recomendable el uso de diurético como primera opción de tratamiento.

Si el paciente tiene otras co-morbilidades, particularmente diabetes mellitus o sobre-peso u obesidad entonces la mejor opción serán los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs) ya que ofrecen múltiples beneficios además del control de la presión arterial. Tienen un excelente perfil de seguridad pero habría que tener precaución en los pacientes con insuficiencia renal crónica muy avanzada (cuando tenemos evidencia de que tienden a acumular potasio sérico) y en los que son intolerantes al fármaco (el efecto colateral más incómodo para algunos pacientes es la tos no productiva). También los podemos combinar con diuréticos; lo mejor es agregar hidroclorotiazida a diferentes dosis (empezar con 12.5 mg al día con el desayuno) pero también lo podemos combinar con diurético de asa (lo cual nos otorga una mayor potencia en cuanto a la diuresis) y en ocasiones, particularmente cuando el paciente tiene evidencia de hipokalemia, entonces podemos combinar espironolactona con la tiazida o el

diurético de asa. Creo que lo más incómodo de los IECAs en general es que tenemos que utilizar varias dosis al día por la vida media de los fármacos (excepto el perindopril pero es extremadamente caro...) como el captopril que hay que utilizarlo generalmente 3 veces al día y el lisinopril o el enalapril que debemos recomendarlo dos veces al día.

Cuando el paciente es intolerante a los IECAs o tiene mal apego a dosis múltiples de fármacos, entonces es altamente recomendable cambiarlo a un antagonista de receptores de angiotensina 2 (ARA2) que tienen buena potencia anti-hipertensiva y en general los podemos utilizar una sola vez al día, particularmente el telmisartan y el candesartan. Los otros “sartanes” muchas veces los tenemos que titular dos veces al día pero la ventaja es que por ejemplo el losartan ya es genérico y el paciente lo puede adquirir a un precio bastante razonable.

El uso de calcio antagonistas también es de primera elección, particularmente cuando estamos seguros que el paciente no tiene disfunción ventricular izquierda (que a veces es difícil pero podemos estimarlo con relativa certeza por ejemplo en aquel paciente sin historia de angina de pecho o infartos y que nunca ha tenido síntomas clínicos sugestivos de insuficiencia cardiaca aguda) y cuando se presenta con hipertensión arterial severa (estadio II) ya que es generalmente cuando manejan presiones diastólicas más elevadas. Otro grupo de enfermos que podría beneficiarse son los pacientes con historia de tabaquismo crónico o exposición al humo de leña, carbón o petróleo en quienes sospechemos que padecen algún grado de hipertensión arterial pulmonar. Debemos recordar que existen dos grandes grupos de calcio antagonistas, los dihidropiridínicos (como el amlodipino o el felodipino) que son bastante más seguros ya que inclusive se pueden utilizar con mucho cuidado en los pacientes con disfunción ventricular izquierda o trastornos de la conducción aurículo-ventricular y los no dihidropiridínicos (diltiazem y verapamilo) los cuales son más económicos que los primeros pero su uso se hace más riesgoso en los pacientes de la tercera edad ya que tienen un mayor efecto sobre el nodo AV y el nodo sinusal y son capaces de producir bradicardia severa o bloqueo de la conducción aurículo ventricular, particularmente en los pacientes con alguna evidencia de disfunción del nodo sinusal como aquellos que se presenta con bradicardia o en quienes podemos realizar un electrocardiograma y documentamos la presencia de bloqueo

aurículo ventricular de primer grado (incremento del intervalo PR por arriba de 200mseg; es decir, 5 cuadritos pequeños de nuestro trazo en papel milimétrico).

Los beta bloqueadores generalmente deben reservarse para aquellos pacientes con historia o evidencia clínica de cardiopatía isquémica, ya que está bien demostrado su beneficio sobre aquellos enfermos. Yo no apoyo su uso en otros grupos de hipertensos, salvo aquellos pacientes con insuficiencia cardíaca en etapa inter-crítica (que están completamente estables) y como adyuvante al manejo con IECAs o ARA2 en ese mismo grupo de enfermos. Los beta bloqueadores son anti-hipertensivos bastante débiles que además pueden desenmascarar o producir problemas de la conducción cardíaca y favorecer otras complicaciones como la hipotensión ortostática. No hay que olvidar que al usarlos con pacientes neumópatas crónicos debemos tener cuidado ya que se han relacionado con exacerbación del EPOC y en pacientes con insuficiencia arterial periférica, con agudización de los síntomas clínicos. También los intolerantes a carbohidratos o los diabéticos podrían tener un descontrol por elevación de las cifras de glucosa.

De igual manera hay que tener cuidado al asociar calcio antagonistas con beta bloqueadores ya que la posibilidad de alteraciones de la conducción cardíaca se potencializa.

Los diuréticos los podemos asociar prácticamente con cualquiera de los medicamentos de los otros grupos así que hay que intentarlo cuando el ajuste que debemos hacer sea mínimo (que esté controlado con otro fármaco y que se encuentra cerca de la meta) y el paciente pueda tener un seguimiento adecuado ya que siempre será recomendable monitorear la función renal, el ácido úrico y los electrolitos séricos. Yo recomiendo esa primera evaluación después de 2 a 4 semanas de haber iniciado o modificado el manejo farmacológico para descartar alteración electrolítica grave y poder llevar un manejo más seguro en dichos pacientes. Debemos recordar que las tiazidas tienen el potencial de incrementar las cifras de ácido úrico por lo que debemos vigilar dicho efecto y evitarlo en lo posible, ya que tendríamos que utilizar otro fármaco adicional para lograr el control de este último.

En cuanto a efectos secundarios potencialmente graves, creo que la hipotensión ortostática juega un papel esencial ya que pone en riesgo la estabilidad del enfermo así

que hay que hacer hincapié, con todos los grupos de medicamentos, que el paciente debe evitar cambios de posición bruscos y que generalmente debe pausar su actividad cuando se trate de levantarse de la cama o de una silla después de un período de relativa inactividad física (como el dormir, el comer o ver la TV).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Rosas, M. Et. Al. (2008) *Guías clínicas para la detección, prevención, diagnóstico y tratamiento de hipertensión arterial sistémica en México*. Arch Cardiol Mex; 78: S2 5-57.

2. Rosas, M. Et. Al. (2008) *Abordaje clínico terapéutico del paciente adulto mayor con hipertensión arterial sistémica: Recomendaciones para la práctica clínica*. Arch Cardiol Mex; 78: S2, 94-97.

3. Mancia G. (2013) *Guidelines for the Management of Arterial Hypertension*. ESH/ESC Consultado el: 25/06/2015 Disponible en <http://www.esh2013.org/wordpress/wp-content/uploads/2013/06/ESC-ESH-Guidelines-2013.pdf>

4. James, PA. Et. Al. (2013) *Evidence based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee*. JAMA Feb 5; 311(5):507-20. doi: 10.1001/jama.2013.284427. Consultado el: 25/06/15 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24352797/>